UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

49

ANNEE 1949 N° 45

CONTRIBUTION
à
l'étude des formes sub aigües
de la
pancréatite hémorragique

(Sur 3 cas de pancréatite sub aigüe)

▼

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 1949

PAR

JEAN BERNADI

MEMBRES DU JURY.... MM. LEFEBVRE, *Président.*
MOREL L.
DIEULAFE
DARNAUD
} *Assesseurs*
LAPORTE, *Suppléant.*

CARCASSONNE
Imprimerie BONNAFOUS et FILS
48, Rue Aimé-Ramon, 48

1949

CONTRIBUTION

à

l'étude des formes sub aigües

de la

pancréatite hémorragique

(Sur 3 cas de pancréatite sub aigüe)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 45

CONTRIBUTION
à
l'étude des formes sub aigües
de la
pancréatite hémorragique

(Sur 3 cas de pancréatite sub aigüe)

▼

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 1949

PAR

JEAN BERNADI

MEMBRES DU JURY.... MM. LEFEBVRE, *Président.*
MOREL L.
DIEULAFE
DARNAUD
Assesseurs
LAPORTE, *Suppléant.*

CARCASSONNE
Imprimerie BONNAFOUS et FILS
48, Rue Aimé-Ramon, 48

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM
Doyen	LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens-Honoraires	GORSE-CALVET

Professeurs honoraires

MM. ARGAUD, CLERMONT, RISPAL, LAFFORGUE, MERIEL, GARIPUY, RIBAUT, SERR.

PROFESSEURS

	MM		MM.
Clinique de neurologie et psychiâtrie	RISER	Pharmacie	CAUJOLLE
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES	Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Clinique obstétricale	GUILHEM	Bactériologie Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Physiologie	SOULA	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING	Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Physique biologique et médicale	BUGNARD	Matière medicale	VINCENT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA	Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Chimie et toxicologie	BRUSTIER	Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL	Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE	Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Anatomie	VALLOIS, LAZORTHES	Chimie biologique	VALDIGUIE
Histoire naturelle	DELAS	Medecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R)	Histologie et embryologie	BROUSSY
		Médecine sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M BAISSET	Anatomie	COULOUMA

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	POULHÈS, ch. f.	Obstétrique	PONTONNIER, Ch. F.
Histologie	BIMES, ch. des f.	Odonto-Stomatologie	CADENAT
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J	Ophtalmologie	DEODATI
		Physique Médicale	MARQUES
		Pharmacie	COUTURIER
		Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN P.	Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Parasitologie	LASSERRE
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)	Chimie analytique	BLANC
Chimie minérale	BLANC	Hydrologie et géologie	ASTRE
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT	Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX	Pharmacodynamie	BAISSET
Législation pharmaceutique	BOUISSET	Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Microbiologie	BOUISSET	Urologie	LHEZ
Clinique de la tuberculose	MOREL (L), DAMBRIN (P.)	Ophtalmologie	DEODATI
		Neuro-chirurgie	LAZORTHES
		Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX

Secrétaire de la Faculté : ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération du 12 mai 1891).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON ONCLE

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOYEN LEFEBVRE

Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique.

Faible témoignage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence.

A MON JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

DIEULAFE

Qui, avec sa simplicité et son amabilité coutumières, a bien voulu m'inspirer l'idée de ce travail et me communiquer ses observations.

A mes Maîtres des Hôpitaux

et de la Faculté de Toulouse

Aux Docteurs J. BRUN, J HERAN, J. MASQUET

et N. PARAYRE

Chirurgiens et Médecin de l'Hôpital

Mixte de Carcassonne.

INTRODUCTION

On est frappé, à la lecture des traités classiques, du peu d'importance accordée aux diverses formes de pancréatite. Si l'on retrouve à tout coup le drame pancréatique de l'infarctus avec steatonecrose symbolisé par Dieulafoy, on ne trouve pas trace des différentes formes de cette affection, et pourtant, elles sont nombreuses.

Paul Carnot en 1908 attira l'attention sur une forme spéciale qu'il appelle pancréatite subaigüe à répétition.

Villard, de Lyon, présente en 1910 un cas de pancréatite subaigüe.

Leriche et Arnaud font paraitre un article sur les pancréatites hémorragiques subaigües.

Delbet en 1924 parle de pancréatites atténuées.

Brocq, dans son livre en 1927 et dans sa communication avec Miginiac en 1930, donne une place à part aux pancréatites subaigües.

Plus récemment on a décrit une pancréatite œdemateuse ou œdeme aigüe du pancréas.

Si l'on voulait actuellement distinguer les différentes formes anatomoclinique de pancréatites aigües, on pourrait adopter la classification suivante :

— Pancréatite aigüe hémorragique.
— Pancréatite œdemateuse « ou œdeme aigüe du pancréas ».
— Pancréatite subaigüe.

— Pancréatite subaigüe à rechutes.
— Pancréatite suppurée.
— Pancréatite atténuée.

Trois observations, recueillies par Monsieur le Docteur Dieulafé dans sa clinique, nous ont inspiré cette étude.

Ces trois malades ont présenté un syndromé pancréatique, qui, par sa forme à symptomatologie atténuée et par son évolution, permet de classer ces trois observations dans le cadre de la pancréatite subaigüe. Quant à dire si elles ne sont pas des pancréatites subaigües à rechutes l'avenir seul nous le dira. Ces trois observations sont trop récentes pour pouvoir affirmer la guérison complète, qui est d'ailleurs rare.

Notre étude va insister sur le diagnostic qui est très délicat.

Sur la pathogénie qui est actuellement sur le point de recevoir des remaniements profonds grâce aux travaux de l'école Lyonnaise. Sur le traitement qui doit être modifié en fonction de ces notions pathogéniques.

DESCRIPTION CLINIQUE

a) **Tableau clinique de la pancréatite hémorragique aigüe.**

Un homme, en pleine santé apparente, souvent obèse, est pris brusquement après un repas d'une douleur abdominale atroce, à siège épigastrique, qui lui arrache des cris et le plie en deux. Des vomissements apparaissent, il existe un arrêt des matières et des gaz assez incomplet. Le ventre, très douloureux dans la région épigastrique, reste relativement souple, légèrement ballonné. On peut remarquer une cyanose locale périombilicale. Le malade est pâle, angoissé, couvert de sueurs froides. Le pouls est rapide la température aux environs de 38°. La mort survient en deux ou trois jours quelquefois en quelques heures. C'est en somme le tableau de la perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal mais avec un caractère d'angoisse et d'atrocité plus marqué dans la douleur, et une netteté moindre des signes de péritonite, notamment de la contracture.

Tel est l'aspect habituel de la pancréatite aigüe hémorragique.

Revenons sur les quelques points importants et précisons en les détails.

LA DOULEUR : a un début brutal, elle est atroce et n'est comparable a aucune autre par son intensité dit Mondor.

Elle atteint d'emblée son apogée, peut être syncopale elle résiste à la morphine.

Son siège est épigastrique, plus rarement ombilical souvent costolombaire. Elle irradie souvent à l'épaule gauche.

La douleur en arrière de la pression de l'angle costolombaire gauche est pathognomique pour Mayo Robson.

LES VOMISSEMENTS : existent presque toujours. Ils sont contemporains de la douleur. Leur Caractéristique est d'être abondants et de franchir rapidement les stades alimentaires, bilieux, porracés, pour devenir noirâtres, bruns, sanguinolants.

— L'arrêt des matières et des gaz est moins constant il est souvent incomplet.

— Les signes locaux sont disproportionnés avec la sévérité des signes fonctionnels. Le ventre est ballonné et tendu, il résiste mais n'est pas contracté, ce n'est classiquement pas le ventre de bois de la péritonite par perforation. « Un cas personnel observé ces jours derniers dans le service du Docteur BRUN à l'hôpital de Carcassonne, est en contracdiction avec cette opinion ; nous avons observé un véritable ventre de bois dans une pancréatite aigüe par infarctus du pancréas chez un arythmique. Nous donnerons cette intéressante observation au chapitre de la pathogénie ».

— Le choc a une intensité très variable mais il existe toujours.

— La température varie en moyenne entre 38° & 39°.

— L'hyperglycémie, le dosage des diastases pancréatiques dans le sang, et dans les urines, peuvent également orienter vers la pancréatite. Ces recherches nécessitent un certain délai que l'intensité des symptomes ne permet pas d'accorder le plus souvent.

Anatomiquement la pancréatite subaigüe ou aigüe montre à l'intervention différents signes qu'il est indispensable de retrouver pour affirmer le diagnostic.

1°) Dès l'ouverture du péritoine une sérosité sanglante d'importance plus ou moins grande.

Le péritoine prépancréatique est dépoli, congestionné. Il recouvre des épanchements sanglants, petits hématomes disséminés, ou au contraire grosse collection sanguine noirâtre qui peut même fuser le long de la paroi postérieure.

2°) Le pancréas lui-même est augmenté de volume; (la tête, peut atteindre la taille d'une orange,) est œdématié, plus dur, sa teinte varié de la simple congestion à la couleur lie de vin.

3°) Sur le péritoine, sur les mésentères, sur l'épiploon, sur le pancréas lui-même, partout ou il y a de la graisse on peut retrouver en nombre plus ou moins grand le signe pathognomonique, « LA TACHE DE BOUGIE ». C'est une lésion typique de forme ovalaire, blanchatre, de quelques millimètres de diamètre ; les taches sont isolées ou confluentes elles ont l'aspect de gouttes de bougie figées. Elles font corps avec les tissus qui les soutiennent. Elles ont un nom plus scientifique on les appelle aussi taches de cyto-stéato-nécrose.

De toutes ces lésions seule la première est absolument constante. Nous avons relevé dans la littérature, des cas particulièrement redoutables dans leur évolution, qui se sont déroulés sans qu'apparaissent les taches de cyto-stéato-nécrose caractéristiques.

Voilà, passés en revue, tous les éléments du diagnostic positif de la pancréatite ; est ce à dire que les connaissant, il nous sera permis de porter un diagnostic dans les cas de pancréatite subaigüe.

- Malheureusement Non -

Telle une comédienne consommée, cette affection peut prendre les masques les plus divers, nous l'avons vue avec celui d'une banale appendicite chronique, d'une occlusion, d'un ulcère perforé et d'un neo du rectum....

Ce ne serait pas un tellement grand paradoxe de dire qu'elle n'a que par hasard son masque propre.

Ceci explique pourquoi des cliniciens et des plus avertis, en sont réduits à ne porter un diagnostic avec certitude, seulement qu'au décours de l'intervention.

B. — Rapport de nos trois observations

PREMIÈRE OBSERVATION

M. D..., 40 ans, était en bonne santé et n'avait aucun antécédent, quand brusquement, en mars 1946, il présente une crise douloureuse à la base thoracique gauche, en tout point semblable à un point de côté dans une pneumopathie.

Très rapidement, l'état général s'altère. Il maigrit et devient pâle. Des troubles rectaux apparaissent. Le malade a une grande gêne à la défectation. Son médecin pense à un néo du rectum et ceci l'amène à demander l'avis d'un chirurgien.

Il s'est écoulé six semaines, depuis la première crise douloureuse, et le malade, pendant ce temps, a même pu travailler légèrement.

L'examen pratiqué par M. Dieulafé ne lui permet pas de porter un diagnostic ferme.

Etat de pâleur extrême. anémie à 3.400.000 hématies.

L'abdomen est ballonné, submat en subocclusion.

Douleurs peu précises.

Le toucher montre une masse saillante à la face antérieure du rectum, volumineuse, mais la muqueuse est lisse et régulière à sa surface. La masse a une consistance pâteuse et se laisse déprimer; on l'écrase facilement.

La rectoscopie ne permet de déceler aucune lésion de la muqueuse.

La radiographie ne montre aucune lésion.

Après une transfusion, en raison de l'état général et de la subocclusion, une laparotomie médiane sus-ombilicale est pratiquée.

A l'ouverture du péritoine, du sang jaillit en abondance et est projeté hors du ventre. L'étanchement est laborieux et long. Terminé, il permet de voir un gros amas de caillots pelviens qui sont enlevés.

L'exploration de l'intestin ne permet pas de déceler de lésions de ce dernier.

Quelques grosses taches de bougie épaisses sur l'épiploon, signent le diagnostic.

Effectivement, le pancréas est énorme, bosselé, hémorragique, très dur.

On ne retrouve de lésion, ni au niveau de la vésicule, ni au niveau du foie.

On referme.

Malgré des transfusions répétées et un traitement anti-choc intensif, la mort survient au quatrième jour.

DEUXIÈME OBSERVATION

M. P..., 24 ans, voyageur de commerce, est pris subitement et pour la première fois de sa vie de violentes douleurs abdominales épigastriques. Il demande conseil à son médecin qui le surveille pendant vingt-quatre heures et observe un vomissement, un pouls à 60, une température à 37°.

Vingt-quatre heures après la première crise douloureuse, il demande un chirurgien en consultation.

M. Dieulafé observe lors de sa visite :

Des douleurs vives par séries de crises dans la région épigastrique et sus-hépatique.

Un pouls à 50°.

Une contracture modérée, localisée à la région douloureuse, mais surtout importante au niveau du grand droit, du côté droit.

Pas de sonorité préhépatique.

Au toucher rectal, le Douglas est douloureux.

Devant ce tableau, on pense à une perforation gastrique bouchée. Comme les douleurs persistent, le Docteur Dieulafé fait une laparotonie exploratrice.

Dès l'ouverture du péritoine, on note un léger écoulement d'un liquide sérosanglant.

L'exploration de l'estomac et du duodénum est négative.

Les mésos, et en particulier le ligament gastrocolique sont œdématies.

Fait important, on trouve deux ou trois taches de bougies qui orientent l'attention vers le pancréas.

L'opérateur éffondre le ligament gastrocolique et explore l'arrière cavité.

Le pancréas présente, au niveau de sa queue, une tuméfaction importante et une zone d'aspect kystique de couleur verdâtre.

On explore la vésicule qui est très grosse, tendue; on a recours à une cholecystostomie. La bile vésiculaire est noirâtre.

Les suits opératoires sont bonnes. Au neuvième jour, l'injection de lipiodol montre des voies biliaires normales. Le lendemain, la sonde vésiculaire est enlevée.

Mais au douzième jour, le tableau s'assombrit, les crises douloureuses reprennent avec une intensité accrue; le patient est en état de collapsus. Point de côté violent à la base du thorax droit. Enfin, quelques légères hémoptysies ou plutôt crachats hémoptoïques semblables à ceux de l'infarctus du poumon.

Zone de matité et de silence s'étendant à toute la base droite.

L'état douloureux et anxieux dure quelques jours, puis assez vite, tout rentre dans l'ordre, malgré les crachats hémoptoïques du début.

Une radiographie pulmonaire montre des signes discrets de condensation de la base droite.

L'examen des urines permet de déceler une hématurie microscopique.

Et, fait très important, aucun signe de phlébite, ni pelvienne, ni des membres inférieurs, n'a pu être décelé durant tout le décours de cette maladie.

La guérison complète survient au bout d'un mois.

Présumant de la théorie de Grégoire, expliquant les infarctus par une anaphylaxie généralisée, le Docteur Dieulafé pense avoir été en présence d'une pancréatite aigüe par infarctus suivie d'infarctus du poumon et peut-être du rein par le même mécanisme.

Nous reviendrons sur cette très intéressante observation au chapitre de l'étiologie des pancréatites. Mais nous profitons déjà de ce malade pour signaler l'existence démontrée d'infarctus dans les états de chocs d'intolérance, et pour émettre l'opinion, que notre malade a très bien pu faire un infarctus par choc au niveau de son pancréas.

TROISIÈME OBSERVATION

Mme D..., 60 ans.

Lorsqu'elle se présente à la clinique, cette malade souffre depuis quarante-huit heures de douleurs abdominales, à début peu brutal, survenant par crises. Elle a vomi une fois. Arrêt des matières et des gaz depuis la première crise.

A l'examen, l'état général est bien conservé.

Pas d'état de choc.

Température à 38°.

Pouls à 80.

Le ventre est légèrement ballonné, la fosse illiaque droite est douloureuse, mais il n'y a que peu de défense pariétale.

Toucher rectal et vaginal indolore.

On pense devant ce tableau à une appendicite d'intensité atténuée. Cependant, on retrouve dans les antécédents quelques douleurs hépatiques peu et mal précisées.

La malade est mise en surveillance avec de la glace sur le ventre.

Devant la persistance des troubles et bien que ces derniers n'aient pas une intensité impressionnante, on intervient quelques heures après dans la fosse illiaque droite.

Dès l'ouverture du péritoine, écoulement d'une sérosite sanguinolante.

L'appendice est sain, mais le grand épiploon et les anses intestinales présentent quelques taches de bougie assez clairsemées.

On agrandit l'incision vers le haut et on palpe un pancréas hypertrophique et dur.

La vésicule est volumineuse et tendue, mais la palpation ne permet pas de déceler de calcul à son intérieur.

Néanmoins, on pratique une cholecystostomie; une bile sombre s'écoule, elle s'éclaircit dans les jours qui suivent.

L'état s'améliore très rapidement, et la guérison survient en quelques jours.

Nous étions sûrement en présence d'une pancréatite aiguë développée à partir d'une sclérose ancienne du pancréas.

---

c/ Considérations sur les signes cliniques anatomiques dans la forme sub aigüe

Nous sommes très loin du tableau de la pancréatite aiguë que nous avons donné au début de ce chapitre. Il se dégage de ces observations une impression de lenteur dans l'évolution, et surtout d'atténuation de tous les symptômes, qui n'évoque pas l'idée d'un drame abdominal. Reprenons-les un à un.

— **La douleur** débute brusquement; son intensité est peu importante, au plus, peut-elle être vive; elle survient par crises plus ou moins proches.

Son siège est des plus variable; dais aucun de nos trois cas, il n'y a eu d'irradiation.

— **Les vomissements** ne deviennent jamais noirâtres et sanguinolants. Deux de nos malades ont présenté un seul vomissement alimentaire (les observations que nous avons consultées dans la littérature montrent que si quelques vomissements sont assez fréquents, les nausées sont constantes).

— L'arrêt des matières et des gaz est plus ou moins complet.

— **Les signes locaux sont discrets.** L'abdomen est ballonné. Il résiste à la palpation, et quand la contracture existe, elles est très modérée; la palpation peut être douloureuse.

— La température est aux environs de 38°.

— Le choc peut exister, mais il n'est pas important.

— L'état général est conservé; dans un cas tout de même, nous avons noté une forte pâleur et une anémie à 3.400.000 hématies.

Anatomiquement, par contre, nous trouvons des lésions importantes que la banalité et le peu de gravité des signes cliniques ne nous permet pas de soupçonner. En effet :

1° A l'ouverture du péritoine, nous avons toujours trouvé une sérosité sanguinolante qui dans la première observation était très importante; le sang jaillissait hors du ventre, et nous avons enlevés de volumineux caillots pelviens (Ceci expliquait la pâleur et l'anémie du malade);

2° Le pancréas présentait des lésions importantes. Dans les trois cas, il était hypertrophique, dur, bosselé, et une fois, hémorragique;

3° Des taches de bougie en nombre plus ou moins grand étaient visibles sur le pancréas, le mésentère ou l'épiploon dans les trois observations.

Une remarque s'impose : seuls les signes visibles après la laparotonie exploratrice sont concluants pour les trois cas rapportés. La clinique pour chacun d'eux orientait, avec des symptômes peu alarmants, vers un autre diagnostic que celui de l'affection en cause.

Même pour la deuxième observation qui faisait songer à une urgence abdominale, puisqu'on pensait à une perforation, on envisageait une forme mineure à moindre fracas; on avait pensé à une perforation bouchée.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La guérison définitive est une éventualité rare.

Passage à la pancréatite subaiguë à rechutes. La guérison apparente qui suit la première crise n'est pas définitive, et une ou plusieurs crises frustres peuvent être observées à des intervalles variant de quelques jours à quelques années. Malheureusement, il peut arriver même à ce moment-là un drame suraiguë emportant le malade.

Passage à la chronicité. — Tout rentre dans l'ordre après une première crise. Mais il subsiste un tissu de sclérose au niveau du pancréas qui est dur, gros et déficient en tant que glande. Les travaux modernes de Mallet Guy ont montré que dans ces cas, le splanchnique peut, à partir de cette sclérose comme point de départ, créer et entretenir un cercle vicieux de réflexes pathologiques capables de déterminer une pancréatite aiguë.

En outre, il peut subsister des hématocèles prépancréatiques compatibles avec une longue survie, se comportant comme de simples kystes.

N'oublions pas qu'à tout moment de son évolution, la pancréatite subaiguë peut entraîner la mort rapide par passage à la forme suraiguë.

Au Congrès de Chirurgie de 1930, Brocq et Miginiac, dans leur rapport, disaient :

« L'un de nous a déjà soutenu que du grand drame pancréatique à la pancréatite chronique, il y avait toutes les formes cliniques et anatomiques intermédiaires.

« Cette étroite filiation entre toutes les variétés des pancréatites est démontrée par les faits cliniques comme par les constatations anatomiques et expérimentales.

« Nous connaissons plusieurs observations bien établies qui viennent à l'appui de cette conception.

« Dans un certain nombre d'observations de pancréatite avec ictère évoluant par poussées échelonnées, on a pu observer, soit à l'opération, soit à l'autopsie, une association de lésions chroniques (Induration du pancréas) et de lésions aiguës (Stéatonécrose, foyers hémorragiques en voie de résorption, abcès...).

« ... Desplas a rapporté récemment l'histoire d'une malade qu'il avait opérée pour pancréatite chronique de la tête du pancréas et qui vint à mourir trois ans plus tard à Lariboisière d'une pancréatite aigüe avec stéatonécrose.

« Inutile d'insister, ces faits démontrent amplement que les accidents aigus et les accidents chroniques peuvent évoluer simultanément ou successivement chez le même malade, soit que la pancréatite chronique prépare le terrain à la pancréatite aiguë, soit qu'elle se présente comme une séquelle d'une nécrose ancienne. »

Il est délicat dans cette forme subaiguë de porter un pronostic. En effet, nous venons de voir que cette forme est susceptible à n'importe quel moment de son évolution de se transformer en forme suraiguë.

Il est classique de dire que le pronostic est moins grave dans la forme subaiguë. Pour Razemon, on aurait 80 % de guérison. Nous pensons que si ce chiffre est exact quant au pronostic immédiat, il doit être bien plus sombre quant à l'avenir éloigné de la maladie. En effet, on ne saurait trop dire et redire que la pancréatite sub-

aiguë, même quand elle guérit apparemment laisse après elle une sclérose capable de jouer le rôle d'épine irritative dans un cercle vicieux pathologique nerveux, entraînant à lui seul de nouvelles lésions de pancréatite aiguë. En outre, on a dans l'éventualité la plus favorable une déficience du pancréas glande exo et endocrine. Déficience se traduisant par une hyperglycémie et une insuffisance de sécrétion de suc pancréatique amenant un vice de digestion des matières grasses.

Pathogénie - Etiologie

Très discutée, il est tout de même une notion admise par tous les auteurs : « La pancréatite aiguë ou subaiguë ne se développe que sur une glande antérieurement malade. »

C'est surtout sur la cause de cette lésion initiale de la glande que les avis sont différents.

Nous allons d'abord voir comment à partir de cette première atteinte, se développe la pancréatite. Un petit rappel anatomo-physiologique s'impose.

Anatomo-physiologie du pancréas.

Glande à secrétion interne et externe, dont la sécrétion pancréatique se déverse dans le duodénum par le canal de Wirsung et le canal accessoire de Santorini, le pancréas est richement pourvu de vaisseaux sanguins, d'artères, de veines tributaires de la veine porte, de vaisseaux lymphatiques.

Les nerfs proviennent du plexus solaire et de ses ramifications.

Anatomiquement, la vasomotricité du pancréas est assurée par les splanchniques (Von Anrep, 1915).

Le pancréas élabore deux sécrétions : l'externe, dans ses acini, et une sécrétion interne, que l'on attribue actuellement aux îlots de Langerhans.

La sécrétion externe se produit sous deux influences, l'une psychique, l'autre, la plus importante, chimique. Bayliss et Starling ont montré que la muqueuse duodénale sécrète une substance : la prosécrétine, que l'acide chlorhydrique du chyme transforme en sécrétine. Cette dernière est résorbée dans le duodénum et à son arrivée, par voie sanguine, dans le pancréas, elle déclanche et entretient la sécrétion de la glande.

Le suc pancréatique contient trois ferments :

1° La Trypsine, qui digère les albuminoïdes;

2° La Stéapsine, qui émulsionne et saponifie les graisses.

Il est à remarquer que le suc pancréatique pur, tel qu'il est dans la glande, ne contient pas de stéapsine, mais une prostéapsine peu active dont le pouvoir s'accroît dans le duodénim au contact de la bile.

La même activation peut être obtenue par l'action des sels solubles de calcium.

3° Une amylase qui saccharifie l'amidon et aussi une maltase.

De la sécrétion interne du pancréas nous ne dirons rien, car elle n'offre qu'un intérêt très restreint dans les pancréatites subaiguës. Au plus, dans les séquelles d'une pancréatite, peut-on voir une diminution de sécrétion d'insuline amenant une hyperglycemie. Ce serait déborder le cadre de notre thèse que de parler de cette étiologie du diabète.

Ce rappel fait, voyons comment, à partir d'une lésion initiale peut se créer un syndrome pancréatique aigüe.

La lésion initiale crée une irritation des filets nerveux provenant du splanchnique ; cette irritation crée un réflexe vasomoteur qui est entretenu par la lésion initiale.

MALLET GUY, FEROLDI & et REBOUL ont étudié expérimentalement les effets de l'excitation su splanchnique. Leurs expériences ont porté sur 144 animaux et s'échelonnèrent sur 2 années.

Les résultats viennent d'être publiés dans le numéro de Mai-Juin du LYON CHIRURGICAL - Voici leur conclusion.

« Il ressort nettement des expériences précédentes que l'excitation du nerf splanchnique gauche peut déclencher des lésions de pancréatite aigüe.... L'état d'activité du pancréas parait intervenir comme facteur d'aggravation et d'extension des lésions.... Il faut en outre noter l'influence aggravante de l'état de choc anaphylactique généralisé....

Il apparait bien que l'excitation du nerf splanchnique gauche agit par le mécanisme de perturbations vasomotrices : vasoconstriction puis vasodilatation (Interpretée comme vasodilatation paralytique) d'ou apparition succesive de deux états opposés, ischémie puis stase sanguine, qui suffisent, chacun isolement, pour provoquer dans certaines conditions, des lésions pancréatiques.

L'Ischémie agirait directement sur la cellule, l'interruption de l'apport de l'oxygène et des métabolites nécessaires à la vie cellulaire provocant des territoires de nécrose disséminés, sans qu'il soit possible de prévoir une systématisation quelconque.

La stase sanguine augmenterait la sécrétation pancréatique et conditionnerait l'apparition de l'œdème qui selon Popper, correspond à une infiltration diffuse du parenchyme pancréatique par le suc pancréatique, il pourrait se produire de petits raptus vasculaires avec hémorragie pancréatique secondaire, favorisés par la poussée hypertensive et par l'œdeme....

C'est en aggravant ce phénomène de stase que jouerait le facteur choc anaphylactique, de même qu'à un degré moindre l'état de digestion....

Il est donc logique de penser que les poussées de pancréatite aigüe ; qui se produisent chez des malades atteints de pancréatite chronique, son dues à des perturbations vasomotrices déclenchées au niveau du pancréas par des lésions du riche réseau nerveux sympathique, altéré par des phénomènes de sclérose évolutive de la pancréatite chronique. L'épisode initial pouvant être dû, soit à un reflux canaliculaire, soit à un déséquilibre vasomateur spontané sans qu'il soit possible de le préciser ».

Comment expliquer la première attente du pancréas ? Plusieurs opinions s'offrent à nous.

1°) **Théorie du reflux biliaire :**

La grande fréquence des lésions biliaires associés à la pancréatite à permis à Brocq de mettre la théorie du reflux biliaire ou duodénal en avant. Les lésions biliaires se retrouvent dans 30 à 35 % des cas de pancréatite.

L'activation « In situ » des ferments pancréatique entrainant l'auto digestion du pancréas est le fait capital qui déclenche l'apparition des accidents. Nous avons vu qu'il faut pour celà que ces proferments viennent au contact de la secrétion duodénale ou biliaire. Normalement ce reflux ne se fait pas.

2°) **Théorie de l'infection canaliculaire ascendante :**

La première partie du canal Wirsung ouverte dans le duodenum est normalement infectée par les microbes aerobies et anaerobies de l'intestin ; l'organe se défend contre cette infection par l'écoulement du liquide de secrétion, par le mucus qui recouvre les parois du canal.

Si la chasse pancréatite vient à s'arrêter, par compression du canal (C'est le cas pour un calcul cholédoque qui peut comprimer le canal de Wirsung car les voies bili-

aires sont toutes proches du canal pancréatique) ou par obstruction calculeuse du canal de Wirsung lui-même, l'infection remonte et la canaliculité ascendante va provoquer des lésions pancréatiques.

L'exaltation devirrulence des germes peut aussi déclencher cette canaliculite.

3°) **Théorie infectieuse :**

Au cours des infections générales on peut voir des localisations pancréatiques.

Abcès au cours des septicemies.

Inflammation aigües au cours de la typhoide, de la diphtérie, de la variole, et surtout des oreillons on sait que la pancréatite ourlienne est assez fréquente.

La syphilis et la tuberculose peuvent prendre une part à la production de lésions pancréatiques, principalement de lésions de sclerose.

4°) **Théorie vasculaire :**

La première lésion est due à une thrombose vasculaire. Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a à peine quelques jours, la véracité de ce fait dans le service de chirurgie du docteur Brun à l'hopital de Carcassonne, nous allons rapporter cette belle observation.

Monsieur Pierre C.... Vieil artéritique de 60 ans se plaignait depuis 6 mois de douleurs vagues et mal déterminées dans la région précordiale, il aurait présenté quelques syncopes.

Brusquement le 30 Mai à 22 heures, alors qu'il venait de se coucher, il ressent une douleur violente à l'épigastre, douleur très brutale qui lui arrache des cris, la douleur cesse rapidement mais reparait très vite et des crises se succédent ainsi, séparées par des intervalles d'acalmie ou la douleur est supportable.

Dans la journée du 1er juin son médecin le voit et l'adresse au docteur Brun à l'hopital ; il arrive à 18 heures. Nous trouvons un homme anxieux, gémissant continuellement, se plaignant de douleur sourdes dans la région epigastrique, s'exacerbant par crises rapprochées.

Il n'a émis, ni selles, ni gaz depuis la veille à 22 Heures.

La vessie fonctionne normalement.

Il n'a pas vomi mais a des nausées.

L'examen nous montre :

Pas de respiration abdominale.
Pas de Péristaltisme.
Pas de sonorité préhépatique.

Ventre de bois ; la contracture est surtout importante dans la région épigastrique ou toute palpation même légère arrache des cris au malade.

Pouls aux environs de 100 Cœur en arythmie complète.

Température 37° 7

Toucher rectal légèrement douloureux ; le rectum est encombré de matières, pas de sang sur le doigtier.

T. A. 22 - 10 elle était 3 mois avant à 18 nous dit le malade. Devant ce tableau et avec cette notion de douleurs depuis 6 mois dans la région épigastrique ou précordiale (Le malade n'est pas très fixé, il nous dit même que ces douleurs apparaissent quelques temps après les repas) nous portons le diagnostic d'ulcère perforé.

A 19 heures Laparotonie médiane exploratrice. Incision sus ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine écoulement d'une sérosité sanglante. L'inspection et la palpation de l'estomac ne révèlent aucune lésion.

L'exploration du pancréas est par contre plus instructive. A l'union de tête et du corps du pancréas, nous trouvons une large zone noirâtre (A peu près 5 cm sur 8).

Le pancréas parait œdematié et un peu gros. Présence de taches de bougie sur le pancréas, on en voit 2 ou 3 petites sur le mésentère.

Les voies biliaires sont normales. Les voies pancréatiques aussi.

Epongement des sérosités.

Fermeture au fil de bronze.

Immédiatement après infiltration du splanchnique gauche avec 20 CC de novocaïne.

SOINS POST OPERATOIRES : Aminophyline, ouabaïne, gardénal. Mise en place d'un tube de Eudel qui spontanément donne issue à un liquide noirâtre.

à 24 heures - Pouls 80.

température 39° 2 - 800.000 unités de penicilline.

Infiltration du splanchnique gauche la chute de la tension de 3 unités montre qu'elle est réussie.

La contracture a diminué.

Les douleurs ont presque disparu, le malade se sent bien, il demande à manger.

Le lendemain à 8 heures nouvelle infiltration bilatérale cette fois des splanchniques.

Le ventre est souple.

Un petit lavement salé donne une débacle de gaz et de matières noirâtres.

Le traitement médical cardiaque et anti infectieux est continué la température est de 37° 6

A 17 heures infiltration du splanchnique gauche. Le malade va bien.

A 20 heures le cœur est en arythmie.

Le tube d'Eudel a donné 2 litres de liquide noirâtre.

A 24 heures crise typique d'œdeme aigu pulmonaire le traitement est immédiatement mis en œuvre. La sai-

gné donne issue à un sang épais, noir, qui même après section de la veine s'arrête spontanément alors que l'on a à peine retiré 200 grammes. La crise ne peut être jugulée et emporte le malade à 3 heures.

La nécropsie a montré un pancréas œdematié, un foyer d'infarcissement de la grosseur d'un poing. Des taches de Cytostéatonecroses augmentées en nombre, débordant le pancréas, on en retrouve quelques unes sur le mésentère.

Cette observation montre plusieurs choses.

a) La difficulté du diagnostic.

b) La possibilité de pancréatite par infarctus du pancréas.

c) L'action sur la douleur, la contracture, le choc, de, l'infiltration splanchnique.

d) Les lésions peuvent évoluer même après section vicieux pathologique de réflexe nerveux.

5°) **Théorie anaphylactique :**

Pour Grégoire l'anaphilaxie est susceptible, a elle seule, de déclencher, par stase sanguine et parfois formation d'un thrombus, une pancréatite. Dans ces expériences sur l'animal, Mallet Guy a remarqué que l'état d'anaphylaxie généralisée est une cause favorisante à la création de pancréatite par excitation du splanchnique.

6°) **Théorie nerveuse.**

Dans sa conclusion Mallet Guy dit :

« Les alternatives d'ischémie et de stase sanguine au niveau du pancréas (Au cours de l'excitation du splanchnique) peuvent être tenues pour facteur causal des lésions primitives de nécrose localisée, d'hémorragie, d'œdeme, celui-ci pouvant dissocier des acini, isoler des cellules qui dégénèrent, et contribuer ainsi à la genèse des

lésions cellulaires. L'autodigestion pancréatite se produit ensuite par activation du trypsinogène par les leutokinases et le chlorure de calcium du sang extravasé et par les leucokinases des cellules en voie de nécrose.

Ainsi pourrait apparaitre le tableau de la pancréatité aigüe hémorragique par extension des lésions, effusion intra péritoneale de suc pancréatique et cytosteatonecrose consécutive....

Il parait vraisemblable d'admettre que des perturbations vosomotrices primitives chez des sujets prédisposés suffisent à provoquer de toute pièce une pancréatite aigüe ».

Il serait prétentieux de notre part de vouloir trancher ce débat. Mais nous pensons avec Mallet Guy :

1°) Que la lésion initiale, la première atteinte du pancréas peut ressortir de l'une ou l'autre de ces étiologies.

2°) Qu'à partir de cette lésion initiale (Plus ou moins importante) le grand responsable de la pancréatite est le système neurovégétatif.

TRAITEMENT

Evolution des idées thérapeutiques.

Jusqu'à ces dernières années l'intervention chirurgicale était une règle. Elle consistait, le plus précocement possible à aborder le pancréas à travers le petit epyploon ou le ligament gastrocolique, a dilacérer le péritoine prépancréatique, à enlever les débris sphacélés ou nécrosés du pancréas, à aspirer le liquide épanché, à drainer largement.

Les résultats étaient désastreux. Sur 100 cas traités de la sorte Brocq relève une mortalité de 78 %.

L'adjonction d'un acte de drainage biliaire, soit immédiat, soit retardé, améliora un peu le pronostic mais la mortalité variait encore entre 50 et 78 %.

Nordman en 1938 est un abstentioniste absolu, il voit la mortalité tomber de 50 à 24 pour 100.

Mondor aussi est un abstentioniste.

Popper le premier obtient de bons résultats par infiltrations splanchniques.

Mallet Guy présente un travail sur les pancréatites chroniques traitées avec succès par la splanchnisectomie.

Tournier en 1946 rapporte 8 succés sur 9 cas de pancréatite aigüe traités par infiltration du splanchnique gauche.

Mallet Guy dans son dernier travail montre le rôle énorme joué par le splanchnique dans la pathogénie des pancréatites aigües. De toutes ces notions térapeutiques que faut-il retenir.

N'oublions pas que l'abstention suppose un diagnostic certain.

Voici un schéma thérapeutique qui nous parait logique et tenir compte de toutes les données pathogéniques.

A) **Le diagnostic est porté avec certitude.**

Dans ce cas abstention de tout acte opératoire et se contenter d'un traitement médical.

— Infiltrations novocaïnique unilatérale gauche ou bilatérale du splanchnique à renouveler.

— On peut associer la belladone, si on a des raisons de supposer un spasme du sphincter d'Oddi, car cette substance inhibé le vague qui commande le sphincter.

— Sérum glucosé contre le choc.

— Traiter si on la connait la cause de la lésion primitive du pancréas.

B) **Le diagnostic n'est porté que sur la table d'opération. Dans le doute la laparotomie s'impose.**

1°) Il n'y a pas de lésions des voies biliaires.

Dans ce cas tout ce que l'on doit faire c'est éponger la sérosité intrapéritonéale. Refermer sant drainer, et appliquer le traitement médical.

2°) Il y a des lésions biliaires.

Dans ce cas il y a tout intérêt à faire un drainage biliaire. Faire le traitement médical.

Que faut-il penser du traitement par les infiltrations de novocaïne du splanchnique. Nous avons insisté sur sa nécessité ; voyons ce qu'il permet d'obtenir.

Tournier à la fin de sa thèse sur ce traitement conclue :

— Echec de l'infiltration.

1°) Dans la pancréatite suppurée.

2°) Dans pancréatite par blocage mécanique de l'ampoule de Water.

3°) Dans pancréatite par spasme du sphinder d'Oddi, car elle inhibe le splanchnique et renforce le vague en exagérant ainsi le spasme. (Voilà pourquoi dans ce cas on doit associer la belladone).

L'infiltration n'empêche pas l'évolution vers la chronicité. Les lésions ne regressent pas et peuvent même évoluer.

« Elle modifie temporairement la vasomotricite et bloque la crise aigüe.

Elle amène une cédation de la douleur.

Le ventre devient souple.

Les gaz sont émis.

et surtout elle est efficace contre le choc.

Le test de réussite de l'infiltration unilatérale et surtout bilatérale est une chute fugace de la tension artérielle de 2 ou 3 centimètres.

Toutes ces raisons font que ce traitement inoffensif doit être pratiqué même si on ne pense pas comme Mallet Guy disant :

« Il est possible que la première crise aigüe puisse être expliqué par un mécanisme canaliculaire (Spasme du spinter d'Oddi reflux biliaire dans le canal de Wirsung).... d'un tout autre intérêt nous semble au contraire le problème de la récidive des crises aigües ; de cette réactivation récidivante du suc pancréatique

Nous estimons que c'est à un cercle vicieux de réflexes vasomoteurs anormalement entretenus, qu'il faut incri-

miner les récidives sans cesse renaissantes des pancréatites aigües ou subaigües....

Aussi bien l'objectif que nous avions proposé à la thérapeutique peut-il a notre sens se présenter dans une équation plus simple.

Mettre un terme au cercle vicieux de réflexes vasomoteurs anormaux ».

CONCLUSION

1°) La pancréatite hémorragique n'entraine pas toutoujours comme l'admettent les classiques des manifestations très dramatiques mettant le sujet dans un état de choc grave mais peut affecter une allure plus benigne qui permet de décrire une forme subaigüe.

2°) Déroutante dans sa symptomatologie, très discutée dans sa pathogénie, déconcertante dans son évolution, posant un délicat problème thérapeutique, telle nous apparait, au terme de cette étude, la pancréatite subaigüe.

La rareté de cette affection, les différents masques qu'elle peut prendre font de son diagnostic un problème difficile, qu'il n'est possible de réssoudre qu'en songeant à la possibilité de la pancréatite et en recherchant tous ses signes.

Les travaux récents sur la pathogénie montrent la part énorme qu'on est en droit d'attribuer, au système neurovégétatif dans la génèse et surtout l'aggravation des lésions pancréatiques.

Nous ne croyons pas que l'on puisse pour cela rejeter les autres théories pathogéniques, mais nous pensons que dans tous les cas, le splanchnique agit comme facteur aggravant.

Il découle de cela un impératif thérapeutique, mettre un terme au cercle vicieux de réflexes vasomoteurs anormaux.

Vu

Le président de thèse :

LEFEBVRE.

Le Doyen :

LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 15 Juin 1949.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

— P. MALLET GUY - J. FEROLDI - E. REBOUL - Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatites aigües. Leur provocation par l'excitation du nerf splanchnique gauche. Lyon Chirurgical 1949.

— Brocq et Miginiac - Congrès de chirurgie 1930.

— P. RAZEMON - Pancréas (Syndrome de tumeur kystique).

— P. RAZEMON - Pancréatites Aigües.

— A. J. TOURNIER - Sur le traitement des pancréatites aigües par les infiltrations splanchniques - Thèse LYON 1946.

— MALLET GUY - JEANJEAN & FEROLDI - Rapport à la société de chirurgie de LYON 1944.

— MALLET GUY & VACHON - Pancréatites chroniques gauches Masson éditeur 1943.

— DELBET - Les pancréatites atténuées. Bulletin de l'Accadémie demédecine 27 Mai 1924.

— E. MARCOMBES - Les pancréatites subaigües à répétition. Leurs relations avec les pseudo Kystes du pancréas Thèse Paris 1934.

— Marcel Labbé - Maladies du pancréas.